

## ИЗМЕНЕНИЯ В ЛИМФОИДНЫХ ОРГАНАХ ПРИ ТОКСОКАРОЗЕ

*Никулин Ю.Т., Мяделец О.Д.*

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

Одним из наиболее часто встречающихся и опасных для человека паразитарных заболеваний является токсокароз. Его основным возбудителем служит нематода *Toxocara canis*, паразитирующая в половозрелом состоянии лишь у представителей семейства псовых, которые выделяют яйца гельминта во внешнюю среду. Люди, преимущественно дети, заглатывают яйца с инвазионными личинками и становятся неспецифическими, или паратеническими, хозяевами. Вылупившиеся из яиц личинки длительно, в течение многих лет, мигрируют через мягкие ткани паратенического хозяина, выделяя секреторно-экскреторные антигены. Это приводит к развитию иммунопатологических реакций, являющихся основными патогенетическими факторами при токсокарозе. Поскольку важную роль в иммунном ответе играют лимфоидные органы представлял интерес их состояние в различных стадиях данного заболевания.

Цель настоящего исследования состояла в изучении патогистологических изменений в селезенке и пейеровых бляшках (ПБ) при экспериментальном токсокарозе.

В качестве подопытных животных использовали самцов мышей линии СВА массой 18 – 20 грамм, которых заражали при помощи внутрижелудочного зонда эмбрионированными яйцами *T. canis* в количестве 100 яиц/г веса тела. Контролем служили интактные мыши. Исследования проводили на 2, 4, 7, 10, 14, 21, 30, 45, 60, 75, 90, 120 и 150-й дни после заражения (п.з.). На каждый срок наблюдений использовали по 10 инвазированных животных. Контрольных животных исследовали в начале и конце эксперимента. Мышей умерщвляли путём дислокации позвонков в шейном отделе позвоночника. После этого у них извлекали селезёнку и пейеровы бляшки. Материал фиксировали в 10%-м нейтральном забуференном формалине и заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 6-7 мкм окрашивали гематоксилином-эозином, азуром-2-эозином, азаном по Гейденгайну.

В результате исследования установлены следующие изменения в изученных лимфоидных органах.

Строение селезенки через 2-4 дня п.з. соответствовало таковому у интактных животных. Спустя 7 дней лимфоидные узелки были не-

сколько увеличены в размерах, но имели нечёткие контуры. Центры размножения не контурировали. Пульпарные тяжи были видны более отчётливо, в них несколько увеличивалось количество плазмоцитов. В пульпарных тяжах преобладали малые лимфоциты.

Спустя 14 дней п.з. картина в значительной степени напоминала таковую на 7-е сутки. На 21-й день, в отличие от предыдущих сроков, белая пульпа контурировала отчётливо. Наблюдалось резкое увеличение размеров лимфоидных узелков, которые содержали хорошо развитые центры размножения с наличием в них бластов. В этом сроке впервые отмечалась гипертрофия периартериальной зоны узелков, что можно расценить как факт включения реакций клеточного иммунитета. Пульпарные тяжи занимали основную массу красной пульпы. Они были расширены и сдавливали пульпарные синусы, которые в результате были слабо заметны и содержали малочисленные эритроциты. В тяжах преобладали плазмоциты на разных стадиях развития. Встречались единичные мегакариоциты. В двух случаях были отмечены выраженные явления амилоидоза белой, и в особенности, красной пульпы с резким обеднением их.

Через 30 дней п.з. в одних препаратах наблюдалась картина похожая на 21-е сутки, в других – явления амилоидоза белой и красной пульпы, особенно выраженные в последней.

Спустя 70 дней (п.з.) белая пульпа отчётливо контуровала. В лимфоидных узелках достаточно ясно выявлялись центры размножения и периартериальные лимфоидные муфты. Преобладающими клетками в них были малые лимфоциты. Число плазмоцитов в пульпарных тяжах уменьшалось. В них встречались сидерофаги. Преобладающей клеточной формой тяжей являлись малые лимфоциты. Синусы выявлялись отчётливее, чем в предыдущих сроках. В одном из препаратов наблюдался амилоидоз красной пульпы.

В последующие дни наблюдений структура селезенки в большинстве случаев соответствовала таковой на 2-е сутки, однако в каждом сроке у одного-двух животных сохранялись проявления амилоидоза.

Строение ПБ через 2-е суток п.з. соответствовало таковому у интактных животных. На 4-й день увеличились размеры ПБ. В них наметились центры размножения. Эпителий купола бляшки был значительно инфильтрован лимфоцитами. В стенке посткапиллярных венул увеличивалось количество интрамуральных лимфоцитов. На периферии бляшек (на границе с мышечной оболочкой) появлялись единичные слабо дегранулирующие тучные клетки (ТК).

Спустя 7 суток после инвазии морфология пейеровых бляшек была такой же, как на 4-е сутки. Лишь несколько увеличивалось количество ТК. Они имели большие размеры, иногда выстраивались в цепочки, часто интенсивно дегранулируя. Аналогичная картина наблюдалась и через 14 суток при некотором уменьшении размеров бляшек.

Спустя 21 день размеры ПБ вновь увеличивались. В лимфоидных узелках формировались отчетливые центры размножения. Эпителий купола был инфильтрирован лимфоцитами. В обращенной к мышечной оболочке области лимфоидных узелков ПБ среди лимфоцитов появлялось значительное количество нейтрофильных гранулоцитов. Тучные клетки единичны. Кровеносные капилляры были резко расширены и заполнены эритроцитами. Через 30 дней изменения примерно соответствуют таковым на 21-е сутки с той разницей, что лимфоидные узелки бляшек ещё более увеличились в диаметре синхронно с возрастанием размеров центров размножения.

Спустя 45 суток после инвазии паразита наблюдалось обратное развитие изменений, отмеченных в предыдущих сроках. Размеры ПБ, а так же лимфоидных узелков и зародышевых центров в них несколько уменьшались. Снижалась инфильтрация нейтрофилами. Появлялись дегранулирующие ТК. Аналогичные размеры пейеровых бляшек наблюдались и на 60-е сутки. В это время лимфоидная ткань их скорее представляла собой диффузное образование, не сформированное в узелки. Зародышевые центры отсутствовали. В отдельных препаратах на стороне бляшек, обращенной к мышечной оболочке, обнаруживались единичные клетки гигантских размеров с большим количеством ядер (до 20), напоминающие клетки инородных тел Пирогова – Лангерганса. Вблизи мышечной оболочки встречались скопления ТК в состоянии дегрануляции. Эпителий купола был умеренно инфильтрирован лимфоцитами. В некоторых случаях отмечалось разрастание соединительной ткани по верхнему краю ПБ.

В последующем, через 75-120 дней п.з., наблюдалась дальнейшая регрессия лимфоидной ткани пейеровых бляшек с замещением ее рубцовой тканью.

Таким образом, при инвазии токсокарами в лимфоидных органах наблюдаются выраженные структурные изменения. Их фазный характер отражает этапы иммунного ответа и многообразие его проявлений. Литература:

1. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология Пер с англ. – М. Мир, 2000. - 592с.
2. Сапин М.Р., Юрина Н.А., Этинген Л.Э. Лимфатический узел (структура и функции). - М: Медицина, 1978. – 272с.

3. Тропические болезни / Под ред. Е.П.Шуваловой – М. Медицина, 1996. – 544 с.
4. John J.L. Nematodes and the spleen:an immunological relationship// Experientia - 1994 - V 50, №1. – P 15 - 22.